

SENSIBILITÉ COMPARÉE DU CHIOT A L'ALLAITEMENT AU VIRUS DE L'HÉPATITE CONTAGIEUSE DU CHIEN ET AU VIRUS DE CARRÉ

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 23 Février 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Jack GUINAULT

Né le 25 Juillet 1930, à PLANCHEZ (Nièvre)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Éditeurs

42, quai Gailleton, 42

1954

SENSIBILITE COMPAREE DU CHIOT
A L'ALLAITEMENT AU VIRUS
DE L'HEPATITE CONTAGIEUSE DU CHIEN
ET AU VIRUS DE CARRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553217_0045

**SENSIBILITÉ COMPARÉE
DU CHIOT A L'ALLAITEMENT
AU VIRUS
DE
L'HÉPATITE CONTAGIEUSE
DU CHIEN
ET AU VIRUS DE CARRÉ**

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 23 Février 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Jack GUINAULT

Né le 25 Juillet 1930, à PLANCHEZ (Nièvre)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Éditeurs

42, quai Gailleton, 42

1954

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur. M. JUNG.

Professeurs honoraires } BASSET.
DOUVILLE.
CUNY.

PROFESSEURS

Physique, Chimie et Toxicologie, Pharmacie, Hygiène du lait	MM. TAPERNOUX.
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Tératologie.	TAGAND.
Physiologie, Thérapeutique générale, Matière médicale.	JUNG.
Histologie et Embryologie, Anatomie pathologique, Inspection des viandes	LUCAM.
Parasitologie et Maladies parasitaires, Zoologie appliquée, Botanique, Clinique des maladies parasitaires.	EUZEBY.
Pathologie chirurgicale, Médecine opératoire et Ferrure, Séméiologie, Clinique chirurgicale..	COLLET.
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers, Séméiologie et Propédeutique, Jurisprudence vétérinaire, Médecine légale, Clinique médicale.	BRION.
Pathologie de la Reproduction, Séméiologie et Pathologie de la reproduction chez les animaux domestiques, Obstétrique, Clinique	BERTRAND.
Maladies microbiennes, Police sanitaire, Microbiologie et pathologie générale, Clinique spéciale.	GORET.
Zootéchnie et appréciation des animaux domestiques, aliments du bétail, agronomie et hygiène des animaux, économie rurale	JEAN-BLAIN.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. BARONE, FERRANDO, JOUBERT, Agrégés
MM. MAGAT, BOST, COULON, FERNEY, FLACHAT

ASSISTANT

M. COTTEREAU.



EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. le Professeur SEDALLIAN.
Premier Assesseur : M. le Professeur GORET.
Deuxième Assesseur : M. le Professeur BRION.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

A MES GRANDS-PARENTS

A MES PARENTS

Modeste témoignage de ma reconnaissance et de ma profonde affection.

A MA FIANCEE

A MON FRERE, A MA BELLE-SŒUR

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SEDALLIAN,
de la Faculté de Médecine de Lyon.

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence du Jury de
notre thèse.

Hommage très respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GORET,
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon.

Qui sut toujours nous intéresser
par son enseignement vivant et clair,
qui nous inspira l'idée de ce travail
et nous guida dans sa réalisation.

Qu'il trouve ici l'expression de notre
profonde gratitude et de notre admiration.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BRION,
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon.

Qui facilita nos recherches en mettant
à notre disposition toutes les
ressources de son laboratoire.

Hommage respectueux et reconnaissant.

A TOUS NOS MAITRES
DE L'ECOLE VETERINAIRE DE LYON

SENSIBILITE COMPAREE DU CHIOT A L'ALLAITEMENT AU VIRUS DE L'HEPATITE CONTAGIEUSE DU CHIEN ET AU VIRUS DE CARRÉ

INTRODUCTION

Depuis la découverte du virus de la maladie de CARRÉ en 1905, une foule de chercheurs se sont intéressés au « Distemper Complex ». En France, Monsieur le Professeur GORET y a attaché son nom.

En 1953, GORET et ses collaborateurs [2-3] démontrent la sensibilité du chiot à l'allaitement au virus de l'hépatite contagieuse.

Il restait à réaliser l'étude de la sensibilité du chiot à l'allaitement au virus de CARRÉ, étude nécessaire pour l'identification des virus du « complexe maladie des chiens ».

En effet, si éventuellement, le chiot à l'allaitement se révélait insensible à l'inoculation du virus de CARRÉ, il existerait, même en l'absence d'inclusions spécifiques, une forte présomption en faveur de l'hépatite contagieuse, lors de mort provoquée par un virus à identifier.

En revanche, comme en matière d'hépatite contagieuse les inclusions considérées comme spécifiques peuvent faire défaut, et en l'absence possible de lésions macroscopiques, il deviendrait difficile de distinguer les deux virus, si le virus de CARRÉ entraîne la mort des chiots.

Dans cette étude, nous essaierons de comparer la sensibilité du chiot au virus de CARRÉ, à celle, déjà étudiée antérieurement, du chiot au virus de l'hépatite contagieuse.

Nous réaliserons l'autopsie de tous les cadavres, en recherchant soigneusement les lésions macroscopiques.

En ce qui concerne les chiots inoculés avec le virus de CARRÉ et qui auront succombé, nous effectuerons à partir des organes, des passages sur furets. Nous rechercherons les inclusions cellulaires au microscope, dans le cas de l'hépatite contagieuse.

Pour avoir quelque valeur, notre étude comparative devait porter sur des animaux présentant si possible la même résistance, donc d'origine connue et de même âge. Dans ce but, notre choix s'est fixé sur de jeunes chiots de 8 jours à 1 mois, laissés tous à l'allaitement maternel.

Nous tenons à remercier ici, Monsieur le Professeur GORET qui nous fit l'honneur de nous comprendre parmi ses collaborateurs dans ses recherches sur la maladie de CARRÉ et sur l'hépatite contagieuse du chien.

Qu'il nous soit permis de lui exprimer notre profonde reconnaissance et notre admiration.

Notre gratitude ira également à Monsieur le Chef de travaux FLACHAT qui nous dispensa son temps sans compter et sans qui la partie histo-pathologique de ce travail n'aurait pu être menée à bien.

TRAVAUX ANTERIEURS

En 1953, GORET, JOUBERT et BERT [2-3] étudient la sensibilité du chiot nouveau-né ou à l'allaitement au virus de l'hépatite contagieuse du chien. Les expériences portent sur des chiots âgés de 2-3 mois et sur des chiots nouveau-nés à l'allaitement maternel ou artificiel.

Les auteurs constatent d'abord que pour tous les chiots l'évolution de l'infection a été d'une durée comparable : 48 heures à 7 jours.

En ce qui concerne les chiots laissés à l'allaitement maternel, 73 % se montrent réfractaires à la maladie. Tous ceux qui succombent présentent des lésions macroscopiques typiques, et 84,6 % des inclusions cellulaires. Sur huit portées, trois se montrent entièrement réfractaires et sur les cinq portées sensibles, le nombre des sujets réceptifs est variable.

Les auteurs comparent ces chiffres à ceux obtenus avec des chiots de 2 à 3 mois. Ils constatent qu'ils ne sont pas très différents et que la sensibilité du chiot à l'allaitement maternel au virus de l'hépatite contagieuse est assez proche de celle des chiots sevrés et plus âgés : ainsi 27 % des chiots à l'allaitement

maternel et 32 % des chiots de 2 à 3 mois meurent de l'inoculation du virus de l'hépatite contagieuse du chien.

Cependant, il importe de noter qu'à l'examen microscopique, les chiots à l'allaitement maternel présentent des inclusions dans 84,6 % des cas, alors que chez les chiots de 2 à 3 mois l'on n'en trouve guère que 62,8 %.

Cette constatation intéressante permet de penser que les chiots à l'allaitement maternel sont un meilleur matériel expérimental que les chiots de 2 à 3 mois, pour l'étude du virus de l'hépatite contagieuse du chien, car les inclusions sont le seul critère de la maladie.

Quant aux chiots à l'allaitement artificiel, les expériences prouvent qu'ils se révèlent particulièrement sensibles à l'inoculation du virus de l'hépatite contagieuse à laquelle ils succombent régulièrement en présentant des lésions macroscopiques typiques de l'infection.

Toutefois les auteurs ne retrouvent qu'un faible pourcentage d'inclusions intranucléaires spécifiques ce qui constitue un inconvénient non négligeable dans le cadre du diagnostic expérimental de la maladie et de l'identification du virus par inoculation.

RECHERCHES PERSONNELLES

I. — Techniques et examens

A. CHOIX DU TISSU VIRULENT :

1° *Maladie de CARRÉ.* — Nous avons utilisé pour les inoculations une suspension de virus de CARRÉ, injectée à chaque chiot dans des proportions allant de 10 à 40 mgr de virus.

2° *Hépatite contagieuse.* — Notre choix s'est porté sur le foie et la rate, organes richement vascularisés, qui sont régulièrement lésés par le virus.

L'infection était réalisée par l'inoculation d'un broyat de foie et de rate émulsionnés dans la glycérine tamponnée à 50 %, conservé à la glacière, la proportion étant de 30 % d'organes pour 70 % de glycérine.

B. VOIE D'INOCULATION :

La voie intra-péritonéale a été régulièrement employée.

C. LÉSIONS OBSERVÉES :

Dans les deux maladies les symptômes sont souvent semblables et consistent essentiellement :

— en une atteinte du foie sous forme d'une hépatite toxi-infectieuse et d'une périhépatite fibrineuse ;

— en une atteinte de la rate sous forme de splénite et de splénomégalie.

Les lésions hépatiques s'accompagnent souvent d'œdème du médiastin et de la vésicule biliaire.

Dans la cavité abdominale on observe souvent un exsudat généralement clair, parfois hémorragique, dans lequel on peut trouver de minces morceaux de fibrine.

Dans la cavité thoracique on peut voir un exsudat comparable à l'exsudat péritonéal.

En ce qui concerne spécialement l'hépatite contagieuse, les lésions microscopiques qui sont considérées comme spécifiques de la maladie, consistent en des inclusions intra-nucléaires bien étudiées par RUBARTH. Ces inclusions se trouvent principalement au niveau des noyaux des cellules hépatiques et lorsqu'elles sont décelées, elles établissent formellement l'existence du virus de l'hépatite contagieuse du chien. Nos prélèvements étaient faits sitôt après la mort et examinés après une fixation de 2 à 5 jours, dans l'eau physiologique formolée à 10 %.

II. — Expériences

Nous avons repris les expériences sur la sensibilité du chiot nouveau-né à l'allaitement maternel au virus de l'hépatite contagieuse du chien, en les complétant et en recherchant, en vue d'une comparaison la sensibilité et la réaction des sujets au virus de la maladie de CARRÉ.

A. PREMIÈRE SÉRIE D'EXPÉRIENCES :

Seize chiots provenant de deux portées, respectivement de 7 et 9 bêtes, sont inoculés, les uns à l'aide d'une suspension de virus de CARRÉ, les autres avec un broyat d'organes, riche en virus de l'hépatite contagieuse. Les souches de ce virus utilisées sont les souches Fromm, d'origine « renard » et Florent Lennen d'origine « chien ».

La voie d'inoculation choisie est la voie intrapéritonéale.

1° *Portée n° 1 :*

Cette portée était constituée par 9 chiots que nous avons inoculés le 16 mars 1953.

a) Les chiots n^{os} 1, 2, 3 reçoivent 1 cc d'un mélange de virus des souches Florent 7 et Fromm 5.

b) Les chiots n^{os} 4, 5, 6 reçoivent 1 cc, soit 40 mgr de virus de CARRÉ.

c) Les chiots n^{os} 7, 8, 9 servent de témoins.

Tous les chiots se montrent réfractaires à l'infection expérimentale.

2° *Portée n° 2 :*

Elle se composait de 7 chiots inoculés le 16 mars 1953. Ces chiots sont numérotés de 10 à 16.

a) Les chiots n^{os} 10, 11, 12 reçoivent 1 cc de virus de l'hépatite contagieuse, souches Florent 7 et Fromm 5.

Deux chiots meurent, respectivement les 20 et 21 mars, avec les lésions caractéristiques de la maladie, surtout le deuxième sur lequel nous relevons à l'autopsie :

- adhérence du foie au diaphragme, surtout du côté droit ;
- adhérences interlobaires du foie, côté droit seulement ;
- lésions de pneumonie lobaire diaphragmatique ;
- congestion intestinale.

b) Les chiots n^{os} 13, 14, 15 reçoivent 40 mgr de virus de CARRÉ.

Le n° 13 meurt le 24 mars 1953 et l'on constate à l'autopsie une légère congestion intestinale et des lésions de pneumonie lobaire diaphragmatique.

Le n° 14 meurt le 26 mars 1953 et présente de la congestion intestinale.

c) Le chiot n° 16 sert de témoin, mais il meurt accidentellement le 16 mars.

CRITIQUES :

En ce qui concerne la première portée, les résultats ne présentent aucun intérêt, puisque tous les animaux se sont montrés réfractaires, aussi bien au virus de CARRÉ qu'à celui de l'hépatite contagieuse du chien. Il est vraisemblable que nous nous sommes heurtés à une résistance naturelle ou transmise par la mère des sujets inoculés.

En revanche, dans la deuxième portée, sur les trois chiots inoculés avec le virus de l'hépatite contagieuse, deux meurent avec lésions dont l'un avec lésions caractéristiques. Sur les trois chiots inoculés avec le virus de CARRÉ, deux meurent sans présenter de lésions.

Malheureusement, nous n'avons pas eu l'occasion d'effectuer des examens microscopiques permettant la recherche des inclusions cellulaires, dont la présence dans les cellules hépatiques est considérée par beaucoup, plus ou moins à tort peut-être, comme le seul critère de la maladie, dans le cas de l'hépatite contagieuse du chien.

Dans le cas des chiots infectés à l'aide du virus de

TABLEAU RÉCAPITULATIF

NUMÉRO DES PORTÉES	NOMBRE DE CHIOTS PAR PORTÉE	VIRUS	NUMÉRO DES CHIOTS	DATE DE L'INOCULATION	DATE DE LA MORT	ÉVOLUTION	LÉSIONS	
1	9	Hépatite	1	16-3-53	3 R			
			2					
			3					
2	7	Carré	4	16-3-53	3 R			
			5					
			6					
		Témoins	7, 8, 9					
		Hépatite	10 11 12	16-3-53	20-3-53 21-3-53	5 jours 6 jours 1 R	++ ++ ++	
		Carré	13 14 15	16-3-53	24-3-53 26-3-53	9 jours 11 jours 1 R		
Témoin	16		16-3-53 Accidentellem.					
NOMBRE DE CHIOTS UTILISÉS							LÉSIONS MACROSCO- PIQUES	
				MORTS	RÉFRACTAIRES			
Total : 16				Carré	6	2	4	0

CARRÉ, nous aurions dû effectuer un passage sur furet à partir des animaux morts ; nous n'avons pas pu le faire dans cette première série d'expériences.

B. DEUXIÈME SÉRIE D'EXPÉRIENCES :

Cinq portées de chiots sont utilisées. Les animaux sont tous inoculés le 16 avril 1953, les uns avec du virus de CARRÉ : 10 mgr, les autres avec un broyat d'organes contenant du virus de l'hépatite contagieuse.

1° *Portée n° 1 :*

Elle comprenait 5 chiots numérotés de 1 à 5.

a) Les chiots n°s 1 et 2 sont inoculés avec du virus de CARRÉ :

— le n° 1 meurt le 28 avril. Un broyat d'organes inoculé à un furet ne donne rien ;

— le n° 2 se montre réfractaire.

b) Les chiots n°s 3 et 4 sont inoculés avec le virus de l'hépatite contagieuse.

Ils se montrent tous les deux réfractaires à la maladie expérimentale.

c) Le chiot n° 5 sert de témoin.

2° *Portée n° 2 :*

Elle était composée de 5 chiots numérotés de 6 à 10.

a) Les chiots n^{os} 6, 7 sont inoculés avec du virus de CARRÉ. Ces deux animaux sont réfractaires à la maladie.

b) Les chiots n^{os} 8, 9 sont inoculés avec du virus de l'hépatite contagieuse.

— Le chiot n^o 8 meurt le 28 avril : A l'autopsie, nous remarquons une hypertrophie et une dégénérescence du foie, accompagnée de légères adhérences.

A l'examen microscopique, nous notons de l'œdème du foie, une dégénérescence vacuolaire, et de très rares inclusions.

— Le chiot n^o 9 meurt le 28 avril : l'autopsie nous montre les lésions caractéristiques de l'hépatite contagieuse : dégénérescence du foie et périhépatite adhésive, exsudat péritonéal. L'examen microscopique ne révèle que de rares inclusions.

c) Le chiot n^o 10 servait de témoin à l'expérience.

3^o Portée n^o 3 :

Cette portée comprenait également cinq animaux numérotés de 11 à 15.

a) Les chiots n^{os} 11 et 12 reçoivent 10 mgr de virus de CARRÉ. Ils meurent tous les deux le 30 avril.

L'autopsie est effectuée, mais elle ne nous révèle aucune lésion. Un broyat d'organes passé sur furet ne donne aucune réaction sur cet animal.

b) Les chiots n^{os} 13 et 14 reçoivent 2 cc de suspension virulente de virus de l'hépatite contagieuse.

Les deux meurent le 1^{er} mai.

L'autopsie du cadavre du n^o 13 nous montre les lésions habituelles de la maladie :

- exsudat péritonéal ;
- splénomégalie ;
- dégénérescence du foie.

Le microscope nous découvre un œdème du foie très important, de la dégénérescence vacuolaire avec dépôt de pigments biliaires dans les vacuoles, des thrombus biliaires.

Le chiot n^o 14 présente les mêmes lésions macroscopiques et microscopiques.

c) Le chiot n^o 15, témoin, meurt accidentellement.

4^o *Portée n^o 4 :*

Cette portée comptait 6 chiots numérotés de 16 à 21.

a) Les chiots n^{os} 16 et 17 reçoivent du virus de CARRÉ.

Ces 2 chiots meurent les 29 et 30 avril. A l'autopsie, on ne découvre aucune lésion. Une inoculation de broyat d'organes pour chaque animal est faite au furet et ne donne aucun résultat.

b) Les chiots n^{os} 18, 19 sont inoculés à l'aide du virus de l'hépatite contagieuse.

— Le 28 avril, ces deux chiots meurent.

— Le n° 18 présente à l'autopsie les lésions habituelles de la maladie.

L'histopathologie amène la découverte d'œdème du foie et de nombreuses inclusions.

c) Les chiots n°s 20 et 21 servent de témoins.

L'un meurt le 30 avril.

5° *Portée n° 5 :*

Elle était composée de 5 chiots inoculés le 5 mai 1953 et numérotés de 22 à 26.

a) Les chiots n°s 22 et 23 reçoivent du virus de CARRÉ.

— Le n° 22 meurt le 16 mai.

— Le n° 23 meurt le 18 mai.

L'autopsie des deux animaux ne montre aucune lésion. De plus des inoculations sont faites à deux furets et restent négatives.

b) Les chiots n°s 24 et 25 reçoivent du virus de l'hépatite contagieuse.

— Le chiot n° 24 meurt le 13 mai : l'autopsie nous révèle des lésions évidentes d'hépatite :

— dégénérescence du foie ;

— liquide péritonéal.

L'histologie nous montre quelques inclusions, surtout dans les cellules de Küpfer du foie.

— Le chiot n° 25 meurt le 22 mai. A l'autopsie, on note les lésions habituelles, mais les organes déjà putréfiés ne permettent pas l'examen microscopique.

c) Le chiot n° 26 sert de témoin à l'expérience.

6° *Portée n° 6 :*

Elle comprenait 6 chiots inoculés également le 5 mai 1953 et numérotés de 27 à 32.

a) Les chiots n°s 27 et 28 reçoivent 10 mgr de virus de CARRÉ.

— Le chiot n° 27 meurt le 18 mai. A l'autopsie, on ne relève aucune lésion. Le passage sur furet est négatif.

— Le chiot n° 28 meurt le 22 mai. A l'autopsie, les organes apparaissent putréfiés.

b) Les chiots n°s 29 et 30 sont inoculés avec du virus de l'hépatite contagieuse.

— Le chiot n° 29 meurt le 9 mai. A l'autopsie, nous relevons les lésions habituelles de la maladie.

Le microscope nous montre de nombreuses inclusions basophiles et acidophiles dans les cellules de Küpfer et les cellules hépatiques. On note également quelques îlots de nécrose.

— Le chiot n^o 30 meurt le 22 mai. L'autopsie montre des lésions discrètes : hypertrophie du foie, qui plus ou moins putréfié d'ailleurs ne permet pas l'examen histopathologique.

c) Les chiots n^{os} 31 et 32 servent de témoins.
L'un meurt le 16 mai.

RÉSULTATS :

Sur un total de 24 chiots inoculés, 12 avec le virus de CARRÉ et 12 avec le virus de l'hépatite contagieuse du chien, 19 sont morts et 5 demeurent réfractaires.

Parmi les 8 témoins, nous comptons 37,5 % de mortalité :

— Sur les 12 chiots inoculés avec du virus de CARRÉ, 9 meurent, ce qui nous donne un pourcentage de 75 %, alors que 25 % résistent.

— Sur les 12 chiots ayant reçu le virus de l'hépatite contagieuse, 10 meurent : soit 83 %, et 17 % demeurent réfractaires.

Mais ce qu'il est surtout intéressant de noter, c'est que parmi les chiots morts de l'hépatite contagieuse, 100 % présentent des lésions caractéristiques de la maladie, alors qu'aucun des chiots inoculés avec le virus de CARRÉ ne présente de lésions.

Afin de confirmer ces résultats, nous avons pour tous les chiots inoculés au virus de CARRÉ, prélevé

des organes que nous avons broyés, émulsionnés et inoculés à des furets. En aucun cas, ces animaux n'ont contracté la maladie.

Pour ce qui est de l'hépatite contagieuse, après l'autopsie des animaux, nous avons effectué des prélèvements d'organes mis dans le formol aux fins d'examen histopathologique, chez 8 chiots sur 10. En effet, les organes des deux autres, plus ou moins putréfiés étaient inutilisables.

Dans tous les cas, nous avons trouvé des lésions microscopiques dans le foie.

Par contre, chez 6 chiots seulement, soit dans 75 % des cas, nous avons trouvé des inclusions cellulaires.

Bien que ces inclusions soient considérées par nombre d'auteurs comme spécifiques, il est évident que lorsque des animaux succombent avec des lésions macroscopiques typiques, on peut dire qu'ils sont infectés par le virus et que c'est lui qui est cause de leur mort.

L'évolution de l'infection dans l'hépatite contagieuse du chien n'a pas été régulière. Elle variait entre 5 et 15 jours, la plus grande proportion se plaçant autour de 13 jours. Dans le cas de la maladie de CARRÉ, l'évolution s'est révélée beaucoup plus régulière, la plupart des chiots mouraient au bout de 14 à 15 jours.

TABLEAU RÉCAPITULATIF DE LA DEUXIÈME SÉRIE D'EXPÉRIENCES

NUMÉRO DES PORTÉES	NOMBRE DE CHIOTS PAR PORTÉE	VIRUS	NUMÉRO DES CHIOTS	DATE DE L'INOCULATION	DATE DE LA MORT	ÉVOLUTION	LÉSIONS MACROSCO- PIQUES	INCLUSIONS	PASSAGE SUR FURET
1	5	Carré	1	16-4-53	28-4-53	mort en 13 j. R	0		0
		Hépatite	2						
			3	16-4-53		2 R			
			4						
		Témoins	5						
2	5	Carré	6	16-4-53		2 R			
		Hépatite	7						
			8	16-4-53	28-4-53	mort en 13 j.	+	+	
			9		28-4-53	mort en 13 j.	+	+	
		Témoins	10				+	+	
3	5	Carré	11	16-4-53	30-4-53	mort en 15 j.	0		0
			12		30-4-53	mort en 15 j.	0		0
		Hépatite	13	16-4-53	1-5-53	mort en 16 j.	+	—	
			14		1-5-53	mort en 16 j.	+	—	
		Témoins	15			mort accident.	+		
4	6	Carré	16	16-4-53	29-4-53	mort en 14 j.	0		0
			17		30-4-53	mort en 15 j.	0		0
		Hépatite	18	16-4-53	28-4-53	mort en 13 j.	+	+	+
			19		28-4-53	mort en 13 j.	+	+	+
		Témoins	20		30-4-53		+	+	+

			5-5-53	13-5-53 22-5-53	mort en 9 j. mort en 18 j.	++++ ++++	+++ non examiné
6	6	Carré	5-5-53	18-5-53 22-5-53	mort en 14 j. mort en 18 j.	0 cadavre putr.	0
		Hépatite	5-5-53	9-5-53 22-5-53	mort en 5 j. mort en 18 j.	++++ ++++	+++ non examiné
		Témoins		16-5-53			

NOMBRE DE CHIOTS INOCULÉS			MORTS	SURVIVANTS	LÉSIONS MACROSCO- PIQUES	INCLUSIONS	PASSAGE SUR FURETS
Total : 32		Carré	12	3	0		0
		Hépatite	12	2	10	6	—
		Témoins	8	5			—
Pourcentage :		Témoins	37,5 %	62,5 %			—
		Carré	75 %	25 %	0		0
		Hépatite contagieuse	83 %	17 %	100 %	75 %	—

III. — Discussion des résultats

Nous avons effectué une étude comparative sur la sensibilité du chiot au virus de CARRÉ et au virus de l'hépatite contagieuse du chien, et plusieurs constatations s'imposent.

1° Dans la deuxième série d'expériences, la plupart des chiots inoculés avec le virus de l'hépatite contagieuse, ont succombé à la maladie : 83 %, contrairement aux résultats obtenus par GORET, JOUBERT et BERT [2-3] qui n'en trouvaient que 27 %.

Les chiots nouveau-nés à l'allaitement maternel seraient donc à première vue beaucoup plus sensibles que ne l'avaient pensé ces auteurs, mais le nombre des témoins ayant succombé nous interdit de formuler une conclusion aussi formelle.

En revanche, sur les cadavres, nous retrouvons un pourcentage légèrement plus faible d'inclusions nucléaires : 75 % au lieu de 84,6 %. Mais nous avons vu déjà que l'importance des inclusions intranucléaires, qui, en fait, sont plutôt des « déformations nucléaires », est certainement beaucoup moins grande que le pensent nombre d'auteurs qui les considèrent comme spécifiques de la maladie. Tous les sujets sans exception ont présenté des lésions typiques d'hépatite. Or, il est reconnu qu'en inoculant une émulsion préparée avec le foie et la rate du chiot atteint à un autre

chiot, on provoque la mort de ce dernier, et il est possible de mettre en évidence, en plus des lésions typiques, des inclusions spécifiques, ce qui lève les doutes sur la cause de la mort du premier chiot et diminue de beaucoup l'importance à attribuer aux inclusions.

2° L'inoculation du virus de CARRÉ entraîne la mort des chiots à l'allaitement maternel dans une proportion moindre, mais bien peu différente de ceux inoculés avec le virus de l'hépatite contagieuse : 75 % au lieu de 83 %.

Or, durant la maladie, nous savons que les symptômes occasionnés par ces deux virus sont les mêmes et ne peuvent permettre l'identification du virus en cause.

Comme moyen de diagnostic différentiel, il ne nous reste donc que l'examen des lésions macroscopiques à l'autopsie et la recherche des inclusions au microscope. Mais si 75 % de ces sujets meurent, aucun par contre ne présente de lésions macroscopiques, et des furets inoculés à partir de broyats d'organes de ces chiots morts, n'ont jamais réagi. Il convient alors de se demander si le virus de CARRÉ est en cause dans la mort des chiots inoculés avec lui. Etant donné qu'un nombre important de chiots témoins succombe aussi : 37,5 %, il se pourrait que d'autres facteurs interviennent : froid, maladies intercurrentes, auxquels chez les chiots inoculés au virus de CARRE, s'ajouterait le rôle de la piqûre.

En effet, si l'action du virus était telle qu'elle ne donne pas de lésions, le passage sur furets entraînerait la mort de ces animaux éminemment sensibles au virus de CARRÉ.

En conclusion, il ressort de nos expériences que le chiot laissé à l'allaitement maternel, ne paraît pas particulièrement sensible au virus de CARRÉ et dans ce cas le diagnostic par inoculation entre ce virus et le virus de RUBARTH serait aisé.

3° Certaines portées de chiots, en particulier dans la première série d'expériences (portée n° 1) et portée n° 1 de la deuxième série, se sont montrées totalement réfractaires tant à l'inoculation du virus de CARRÉ, qu'à celle du virus de l'hépatite contagieuse.

Ce fait est connu et a déjà été relevé plusieurs fois dans le cas de l'hépatite contagieuse du chien. Il s'agit sans doute d'une immunité passive transmise.

Dans la maladie de CARRÉ, les jeunes chiots sont protégés, semble-t-il, par des anticorps acquis de la même manière mais plus régulièrement et plus efficacement.

CONCLUSION

1° Le problème de l'identification des deux virus ne se pose pas, si comme nous le pensons, les chiots à l'allaitement maternel sont insensibles au virus de CARRÉ, sinon il est parfaitement possible à résoudre, mais seulement après l'examen post-mortem, compte tenu du taux de sujets qui demeurent insensibles.

S'il y a présence d'inclusions au microscope, le virus est facilement identifié. Sinon, l'examen détaillé des lésions nous donnera de fortes présomptions que nous pourrions changer en certitude ou non, en inoculant un chiot neuf à partir d'un broyat d'organes.

2° Le chiot à l'allaitement maternel paraît beaucoup plus sensible à l'inoculation du virus de l'hépatite contagieuse du chien qui semble donner des lésions constantes et caractéristiques qu'à celle du virus de CARRÉ à laquelle il demeure sans doute insensible en général pendant toute la période de l'allaitement.

3° Le chiot à l'allaitement sera un réactif sensible et précieux dans l'étude de l'hépatite contagieuse du chien. Dans le domaine de la maladie de CARRÉ, la sensibilité bien connue du furet fait que cet animal reste le réactif de choix.

SENSIBILITE DU CHIOT AU VIRUS D'OVOCULTURE DE L'HEPATITE CONTAGIEUSE DU CHIEN

INTRODUCTION

Lorsque les chercheurs de l'Ecole Vétérinaire de Lyon [4-5-6-7-8] eurent réussi la culture sur œuf du virus de l'hépatite contagieuse du chien, différents auteurs voulurent connaître le degré de virulence de ce virus avianisé.

En 1952, en particulier GORET, LUCAM et BERNARD [1] effectuèrent des recherches sur la sensibilité du chiot à l'allaitement au virus d'ovoculture de l'hépatite contagieuse du chien. Ces auteurs travaillaient sur des chiots laissés à la mère ou soumis à l'allaitement artificiel et sur des chiots âgés de 2 à 3 mois.

Dans ce travail nous avons repris leurs expériences et comparé nos résultats avec ceux qu'ils avaient obtenus. Les seuls animaux utilisés furent des chiots âgés de 2 à 3 mois.

TRAVAUX ANTERIEURS

I. — Adaptation à l'œuf du virus de l'hépatite contagieuse du chien

A. HISTORIQUE :

I. *Travaux français :*

Les chercheurs de l'Ecole Vétérinaire de Lyon [4-5-6-7-8] furent les premiers à réussir la culture sur œuf du virus de l'hépatite contagieuse du chien.

En 1950, LUCAM et GORET, après avoir adapté le virus de l'hépatite contagieuse du chien au furet et transmis à celui-ci une maladie mortelle, réussirent l'ovoculture de ce virus « furetisé ».

En 1951, LUCAM et GORET publièrent leurs travaux à l'Académie des Sciences. A cette date, ils avaient réalisé 17 passages sur œuf et constaté que ce virus, plus rapidement mortel pour l'œuf, voyait sa virulence pour le furet diminuer plus rapidement que celle du virus de CARRÉ cultivé dans les mêmes conditions. Ultérieurement, ces auteurs confirmèrent eux-mêmes ces premiers résultats en réussissant aisément l'ovoculture à partir d'un virus canin.

II. Confirmation des auteurs anglais :

En 1951, PARRY et LARIN [9] signalèrent leur réussite d'ovoculture du virus de l'hépatite contagieuse du chien dont le 12^e passage sur œuf a reproduit la maladie chez le chiot.

Peu après, ces mêmes auteurs, dans un exposé détaillé de l'expérience précédente [10], montrèrent que le 12^e passage sur œuf, après avoir été filtré sur membrane Gradorol reproduisait la maladie clinique chez le chiot, avec apparition d'antigènes dans le foie et le sang et d'anticorps spécifiques dans le sang.

B. TECHNIQUE GÉNÉRALE :

La méthode utilisée pour la culture sur œuf embryonné du virus de l'hépatite contagieuse du chien est la même exactement que celle de l'ovoculture du virus de CARRÉ.

II. — Sensibilité du chiot au virus avianisé

GORET, LUCAM et BERNARD [1] en 1953, reprirent les expériences de MILES, PARRY, LARIN et PLATT [9-10] et recherchèrent le pouvoir pathogène du virus de l'hépatite contagieuse du chien avianisé, pour le chiot à l'allaitement.

Ils utilisèrent deux souches de virus : souche R I d'origine furet et souche R III d'origine canine. Les

chiots furent inoculés à l'aide d'un broyat d'embryons prélevés morts. Sur tous les cadavres, ils pratiquèrent l'autopsie et recherchèrent les inclusions intranucléaires, caractéristiques de la maladie.

Un seul des chiots d'expérience était à l'allaitement maternel. Ce fut le seul à présenter des inclusions à l'examen microscopique. Tous les chiots de 2 à 3 mois, sauf un, se sont montrés réfractaires à la maladie expérimentale, alors que tous les chiots soumis à l'allaitement artificiel succombèrent à l'inoculation du virus d'ovoculture en présentant les lésions macroscopiques classiques, mais sans révéler l'existence d'inclusions nucléaires.

RECHERCHES PERSONNELLES

A. PRINCIPE DES EXPÉRIENCES :

Nous avons repris les expériences de GORET, LUCAM et BERNARD sur le pouvoir pathogène du virus avianisé de l'hépatite contagieuse du chien pour les chiots âgés de 2 à 3 mois.

B. TECHNIQUE :

Nous avons utilisé, nous aussi, les souches RI et R III de virus avianisés.

1° *Souche RI*. — Elle est obtenue à partir de la souche RUBARTH, 5° passage sur furet. Les œufs re-

çoivent 0,2 cc d'une suspension à 30 % en eau physiologique de la rate de ce furet, broyée, centrifugée et filtrée. Les passages suivants sont réalisés à l'aide du broyat des embryons morts et vivants.

Nous avons utilisé le passage R I 109 dans nos essais sur le chiot.

2° *Souche R III.* — La souche originale provient non plus du furet, mais du chiot à l'allaitement.

Deux rates de chiots, 5^e et 6^e passages, riches en inclusions sont utilisées pour la première inoculation, le 8 janvier 1952.

Sur nos chiots, nous utilisons le passage R III 16.

C. EXPÉRIENCES :

Le 28 avril 1953, nous inoculons 7 chiots à l'aide d'un broyat d'embryons, prélevés, selon les cas, morts ou encore vivants.

Toutes les injections sont faites par la voie intrapéritonéale avec des doses de broyat comprises entre 1 et 6 cc.

I. *Souche R I 109.* — a) Deux chiots sont inoculés à l'aide d'un broyat d'embryons prélevés morts.

— L'un meurt le 6 mai : à l'autopsie, nous notons de la splénomégalie.

L'examen microscopique ne nous apporte rien.

— L'autre meurt le 2 mai : l'autopsie nous montre une légère dégénérescence du foie et des lésions de bronchopneumonie.

Le microscope nous révèle de la congestion du foie, quelques zones d'œdème, mais aucune inclusion.

b) Un chiot est inoculé avec un broyat d'embryons vivants.

Il meurt le 9 mai : son foie présente de légères adhérences au diaphragme.

Le cœur est très dilaté.

Le microscope ne nous montre rien.

II. *Souche R III 16.* — a) Deux chiots sont inoculés avec un broyat provenant d'embryons morts.

— L'un meurt le 8 mai : à l'autopsie, nous remarquons un cœur dilaté et une rate hypertrophiée.

Au microscope, nous notons de la congestion du foie.

— L'autre meurt le 9 mai : le cœur est dilaté.

A l'examen microscopique, il n'y a rien à signaler.

b) Deux chiots sont inoculés avec un broyat provenant d'embryons prélevés vivants.

— L'un meurt le 1^{er} mai : l'autopsie nous montre de la dégénérescence du foie, des lésions de pneumonie, un léger œdème du médiastin antérieur.

L'examen microscopique nous révèle de la congestion hépatique.

— L'autre meurt le 8 mai : à l'autopsie, nous voyons de la dégénérescence du foie et de légères adhérences.

Au microscope, le foie présente seulement une très importante surcharge graisseuse.

RÉSULTATS :

Sept chiots ont été inoculés. Tous sont morts.

L'évolution de l'infection a été d'une durée variant de 5 à 12 jours.

Sur tous les animaux, l'autopsie a révélé des lésions plus ou moins accentuées selon les sujets, mais aucun n'a présenté d'inclusions à l'examen histologique. Les seules lésions que le microscope nous a précisées, consistaient en une congestion du foie et une surcharge graisseuse de cet organe.

TABLEAU RÉCAPITULATIF

NUMÉRO DES SOUCHES	NUMÉRO DES CHIENS	DATE DE L'INOCULATION	DATE DE LA MORT	ÉVOLUTION	LÉSIONS MACROSCO- PIQUES	INCLUSIONS
RI 109	1		2-5-1953	mort en 5 j.	+ + +	0
— Embryons morts	2	28-4-1953	6-5-1953	mort en 9 j.	+ +	0
— Embryons vivants	3		9-5-1953	mort en 12 j.	+ +	0
R III 16	4		8-5-1953	mort en 12 j.	+ +	0
— Embryons morts	5	28-4-1953	9-5-1953	mort en 12 j.	+	0
— Embryons vivants	6		1-5-1953	mort en 4 j.	+ + + +	0
	7		8-5-1953	mort en 11 j.	+ + + +	0

DISCUSSION DES RÉSULTATS. CONCLUSIONS :

Les expériences de GORET, LUCAM et BERNARD [1], semblaient prouver que seuls les chiots à la mamelle allaités artificiellement ou laissés à la mère étaient sensibles au virus avianisé de l'hépatite contagieuse du chien. Sur 6 chiots de 2 à 3 mois, 5 s'étaient montrés réfractaires, un seul étant mort sans d'ailleurs révéler de lésions à l'autopsie.

De tous les animaux, un seul présentait des inclusions, celui laissé à l'allaitement maternel.

De nos expériences qui n'ont porté justement que sur des chiots sevrés de 2 à 3 mois, il ressort que ces derniers, eux aussi, sont sensibles au virus d'ovoculture. Tous meurent et tous présentent des lésions.

En revanche, de même que l'avaient montré GORET, LUCAM et BERNARD, nous n'avons pu relever aucune inclusion.

Il semble donc que tous les chiots sont sensibles au virus avianisé de l'hépatite contagieuse du chien, mais que jamais chez eux on ne retrouve d'inclusions intranucléaires.

Avant d'affirmer ce fait, cependant, il faudrait reprendre les expériences avec des chiots à l'allaitement maternel, car le seul chiot dans ce cas sur lequel les auteurs déjà cités avaient expérimenté était mort avec des lésions typiques et les cellules hépatiques contenaient des inclusions en grand nombre.

BIBLIOGRAPHIE

1. BERNARD (J.). — Thèse Doctorat vétérinaire, Lyon, 1953.
2. BERT (J.). — Thèse Doctorat vétérinaire, Lyon, 1953.
3. GORET (P.), LUCAM (F.), JOUBERT (L.), FLACHAT (Ch.), BERT (J.) et BERNARD (J.). — Bull. Acad. vét. France, 1953, 26, 41.
4. GORET (P.) et LUCAM (F.). — Bull. Soc. vét., Lyon, 1950, 52, 129.
5. LUCAM (F.) et GORET (P.). — C. R. Ac. Sc., 1951, 233, 107.
6. LUCAM (F.) et GORET (P.). — C. R. Ac. Sc., 1951, 233, 277.
7. LUCAM (F.), GORET (P.), JOUBERT (L.) et POUSSOT (A.). — Bull. Acad. vét. France, 1953, 26, 27, et Soc. Sc. vét., Lyon, séance 7-12-1952.
8. POUSSOT (A.). — Thèse Doctorat vétérinaire, Lyon, 1952.
9. PARRY (M.-B.) et LARIN (N.-M.). — National veterinary Medical Association of Great-Britain and Ireland, sept. 1951.
10. MILES (J.-A.-R.), PARRY (M.-B.), LARIN (N.-M.) et PLATT (H.). — Nature, 1951, 168, 699.

CONCLUSIONS

1° Le chiot à l'allaitement maternel se montre plus sensible à l'inoculation du virus de RUBARTH qu'à celle du virus de CARRÉ, à laquelle durant la période d'allaitement il semble généralement insensible.

2° De ces expériences, ressort la possibilité du diagnostic par inoculation au chiot à l'allaitement maternel, entre le virus de CARRÉ et le virus de RUBARTH.

3° Tous les chiots paraissent régulièrement sensibles à l'inoculation du virus d'ovoculture de l'hépatite contagieuse du chien, à laquelle ils succombent toujours avec lésions macroscopiques caractéristiques.

On ne constate que très exceptionnellement chez eux la présence d'inclusions cellulaires.

Vu : LE PROFESSEUR RESPONSABLE
DE L'ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE,
GORET.

Vu : LE DIRECTEUR
DE L'ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE,
PROFESSEUR L. JUNG.

Vu :
LE DOYEN
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
A.-H. HERMANN.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
PROFESSEUR SEDALLIAN.
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,

Vu et permis d'imprimer : Lyon, le 12 Février 1954.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. ALLIX.

TABLE DES MATIERES

Introduction	7
Travaux antérieurs	11
Recherches personnelles	13
Conclusion	31
Sensibilité du chiot au virus d'ovoculture de l'hé- patite contagieuse du chien	33
Travaux antérieurs	35
Conclusions	43
Bibliographie	45

